

2. Blaisdell F. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and reperfusion syndrome: a review // Cardiovasc. Surg. –2002. –Vol. 10.- N 6. – P. 620-630.
3. Curzen N., Fox K. Do ACE inhibitors modulate atherosclerosis ? // Eur. Heart. J. – 1997. – Vol. 18.- P. 1530-1535.
4. Sheid P., Meyer M. Mixing technique for study of oxygen hemoglobin equilibrium // J. Appl. Physiol. – 1978. – Vol. 45. -N. 5. –P.616-622.
5. Sies H., Stahl W. Sundquist A. Antioxidant functions of vitamins. Vitamins E and C, beta-carotene and after carotenoids// Ann. N. G. Acad. Sci.-1992. – Vol. 669.- P.7-20.
6. Zinchuk V.V., Khodosovsky M.N., Maslakov D.A. Influence of different oxygen modes on the blood oxygen transport and prooxidant-antioxidant status during hepatic ischemia/reperfusion // Physiol. Res. – 2003.- Vol. 52.- N 5. –P. 533-544.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

Киселева Н.И., Занько С.Н., Солодков А.П.

Государственный медицинский университет, г. Витебск

Endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilatation of bronchial artery in three groups of patients with pregnancy non-complicated and complicated by gestosis (I group – 5 patients with gestosis – arterial hypertension and edema, II group – 3 patients with edema, arterial pressure in norm, III group – 6 patients with physiology course of pregnancy) has been analyzed.

The changes of endothelium-dependent vasodilatation of bronchial artery (which depended on the gestosis form) in patients with gestosis have been established. In the response on the reactive hypothermia (II-III groups) the increasing of artery diameter and blood flow speed has been observed in the second group less than in the third. In patients of the first group the paradoxical reaction of bronchial artery as vasoconstriction and the least percent of blood flow speed increasing have been marked. The method of endothelium – dependent vasodilatation assessment may be used for detection of “high risk group” patients..

Гестоз в настоящее время остается одной из актуальнейших проблем акушерства, во многом определяя структуру материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Частота его неуклонно растет, не имеет тенденции к снижению и составляет от 8 до 23%.

Патогенез гестоза до конца не изучен. В настоящее время внимание исследователей все чаще привлекает комплекс изменений функционального состояния эндотелия как одного из основных звеньев патогенеза этого осложнения беременности.

Эндотелиальные клетки играют важную роль в контроле над коагуляцией, тонусом сосудов, сосудистой проницаемостью, ростом клеток. Повреждение и последующая за ним дисфункция эндотелия приводят к нарушению соотношения между различными медиаторными системами, в частности тромбоксаном и простациклином, эндотелином и эндотелий-релаксирующим фактором с преобладанием сосудосуживающих реакций; изменению баланса тромбогенных и тромборезистентных свойств сосудистой стенки в сторону увеличения тромбогенного потенциала; возрастанию сосудистой проницаемости; гиповолемии; генерализованному нарушению микроциркуляции и тканевой гипоксии, ишемическим повреждениям тканей с формированием полиорганной и полисистемной недостаточности [2,4]. В связи с этим, изучение различных проявлений эндотелиальной дисфункции у беременных может оказаться полезным для понимания патогенеза гестоза и подбора адекватной терапии.

Цель работы состояла в оценке эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации плечевой артерии у беременных с неосложненным и осложненным гестозом течением беременности.

Материал и методы

Обследовано 14 женщин 19-30 лет (средний возраст $23 \pm 4,2$ года) в сроки беременности от 28 до 36 недель, разделенных на три группы. Первую группу составили 5 женщин с гестозом, ведущими симптомами которого были артериальная гипертензия и отеки; во вторую группу включены 3 женщины с гестозом, основным клиническим проявлением которого являлись отеки, артериальное давление оставалось в пределах нормы; третья группа контрольная – 6 женщин с физиологическим течением беременности.

Исследование функции эндотелия выполняли в 8 часов утра натощак в положении беременной лежа на спине после отдыха в течение 10-15 минут ультразвуковым способом в состоянии покоя и при проведении проб с реактивной гиперемией (РГ) - эндотелийзависимая функция и с нитроглицерином (НГ) – эндотелийнезависимая функция. В процессе ультразвукового исследования с помощью ультразвукового сканера линейным датчиком 7,5 МГц локализовывали плечевую артерию в продольном сечении на 2-5 см выше локтевого сгиба. Фиксировали величину диаметра плечевой артерии и линейную скорость кровотока в ней. РГ вызывали путем наложения манжетки дистальнее изучаемого участка и нагнетания в ней давления, превышающего систолическое на

40- 50 мм рт.ст., на 5 минут. Спустя 5 минут быстро убирали давление и измеряли диаметр плечевой артерии и скорость артериального кровотока сразу после декомпрессии и через 10, 20, 40 и 60 с после снятия манжеты. После 15 минут отдыха и восстановления первоначального диаметра артерии и скорости артериального кровотока, вновь записывали изображение плечевой артерии в покое. Затем сублингвально давали таблетку нитроглицерина (0,5 мг) и через 3 минуты повторно определяли скорость кровотока и сравнивали с исходными данными [1].

Нормальной реакцией считали дилатацию артерии на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от исходного диаметра, меньшее ее значение или вазоконстрикцию считали патологической реакцией [5].

Результаты и их обсуждение

Показатели эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации плечевой артерии у обследованных беременных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации у обследованных беременных

Группы		1-я (ОГ-гестоз) n= 5	2-я (О-гестоз) n= 3	3-я (здоровые) n= 6
Показатели				
Диаметр артерии (мм), РГ	Исходно	3,40 ± 0,15	3,50 ± 0,08	3,50 ± 0,10
	Сразу после декомпрессии	2,90 ± 0,09*	3,80 ± 0,05*	4, 0 ± 0,15*
	%	- 17,2	7,9	12,5
Скорость кровотока (мм/мин), РГ	Исходно	0,59 ± 0,01	0,60 ± 0,02	0,56 ± 0,05
	Сразу после декомпрессии	0,63 ± 0,01*	0,69 ± 0,02*	0,75 ± 0,03*
	%	6,35	13,04	25,33
Скорость кровотока (мм/мин), НГ	Исходно	0,56 ± 0,05	0,59 ± 0,03	0,52 ± 0,03
	Через 3 мин.	0,66 ± 0,02	0,70 ± 0,04	0,71 ± 0,06*
	%	15,15	15,71	26,76

- - достоверно по отношению к исходному уровню.

Как видно из данных, представленных в таблице 1, исходный диаметр плечевой артерии у женщин всех групп был одинаков. В ответ на РГ у женщин с физиологическим течением беременности и гестозом, ведущим симптомом которого являлись отеки, происходило возрастание диаметра плечевой артерии, причем у беременных 2-ой группы несколько меньше, чем у женщин 3-ей группы. Вместе с тем, у пациенток с гестозом, характеризующимся отеками и артериальной гипертензией, отмечалась парадоксальная реакция плечевой артерии в ответ на РГ в виде вазоконстрикции. После РГ у беременных всех групп отмечается прирост

скорости кровотока, но наименьший процент прироста скорости кровотока имеет место у женщин с гестозом, проявляющимся гипертензией и отеками.

После проведения теста с НГ у всех обследованных пациенток выявлено увеличение скорости кровотока по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствует о сохранении эндотелийнезависимого механизма вазодилатации.

Учитывая, что ускорение кровотока, обусловленное РГ, стимулирует механорецепторы эндотелия и индуцирует повышение уровня оксида азота с последующей эндотелийзависимой вазодилатацией [3], можно предположить, что на ранних стадиях развития гестоза, очевидно, имеющегося количества оксида азота достаточно для сохранения эндотелийзависимой вазодилатации сосудов. По мере прогрессирования гестоза и развития артериальной гипертензии, вероятно, происходит снижение уровня оксида азота, что приводит к нарушению эндотелийзависимой вазодилатации сосудов.

Простота метода, неинвазивность, возможность неоднократного повторного применения позволяют рекомендовать его для диагностики дисфункции эндотелия у беременных женщин с целью выявления пациенток «группы риска» возникновения гестоза и своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий.

Литература

1. Методы изучения эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса и их клиническое значение (учебное пособие) / Под ред. проф. Б.А.Сидоренко. – Москва, 2000. – С.21.
2. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика (методические рекомендации). Мозговая Е.В., Малышева О.В., Иващенко Т.Э. и др. – СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2003. – С.32.
3. Chester A. et al. Low basal and stimulated release of nitric oxide in atherosclerotic epicardial coronary arteries. // Lancet. – 1990. – V. 336. – P. 897 – 900.
4. Friedman S.A., Lubarsky S.L., Ahokas R.A., Nova A. Preeclampsia and related disorders. Clinical aspects and relevance of endothelin and nitric oxide // Clin/ Perinatol. – 1995. – Vol. 22. - № 2. – P.343 – 355.
5. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review // Clin. Cardiol., 1997. – V. 20. - P. 426-432.